

**FACULTE DE MEDECINE
SAINT-LOUIS LARIBOISIERE
UNIVERSITE PARIS VII**

**ANNEE
1975**

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Chantal LYSEE, née LOISEAU

le 7 février 1946 à PARIS

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LE POU MON DES ELEVEURS D'OISEAUX

A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS CHEZ L'ENFANT

Président : M. LESTRADET, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

**FACULTE DE MEDECINE
SAINT-LOUIS LARIBOISIÈRE
UNIVERSITÉ PARIS VII**

**ANNEE
1975**

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Chantal LYSEE, née LOISEAU

le 7 février 1946 à PARIS

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

**LE POU MON DES ELEVEURS D'OISEAUX
A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS CHEZ L'ENFANT**

Président : M. LESTRADET, Professeur

DITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe



ACADEMIE DE PARIS
UNIVERSITE DE PARIS VII
FACULTE DE MEDECINE PARIS-LARIBOISIERE -
SAINT-LOUIS

Doyens Honoraires : Professeurs J. BERNARD -
JJ. BERNIER

Professeurs Honoraires : M. AUBRY - C. LAUNEY -
R. WORMS - A. DJOURNO

Doyen : Professeur E. FOURNIER

Professeurs

<u>Médecine Interne</u>		<u>Pneumologie</u>	
D. KUNTZ	Pr. Agr. L.	ISRAEL	Pr. sans Ch.
J. ROUFFY	Pr. Agr.		
<u>Thérapeutique</u>		<u>Dermatologie</u>	
M. LAMOTTE	Pr. Tit.	R. DEGOS	Pr. Titulaire
JM. SEGRESTAA	Pr. Agr.	J. CIVATTE	
C. CAULIN	Pr. Agr.	S. BELAICH	Pr. Agrégé
C. BISMUTH	Pr. Agr.	F. DUPERRAT	Pr. Titulaire
		A. PUISSANT	Pr. Agrégé
<u>Radiologie</u>		<u>Neurologie</u>	
M. LAVAL-JEANTET	Pr. Agr.	B. PEPIN	Pr. sans Ch.
N. VASILE	Pr. Agr.		
R. DJINDJIAN	Pr. Ass.	<u>Psychiatrie Adulte</u>	
		A. GORCEIX	Pr. Agrégé
<u>Cardiologie</u>		<u>Psychiatrie Infantile</u>	
Y. BOUVRAIN	Pr. Tit.	M. DUGAS	Pr. Agrégé
JJ. WELTI	Pr. Tit.		
R. SLAMA	Pr. Agr.		
G. MOTTE	Pr. Agr.	<u>Pédiatrie</u>	
		H. LESTRADET	Pr. sans Ch.
<u>Endocrinologie</u>		B. LABRUNE	Pr. Agrégé
J. CANIVET	Pr. Tit.	JM. DESBOIS	Pr. Agrégé
G. CATHELINÉAU	Pr. Agr.		

Rhumatologie

S. DE SEZE Pr. Tit.
 M. KAHN Pr. Agr.
 A. DRYLL Pr. Agr.
 A. RYCKEWAERT Pr. Agr.

Chirurgie générale

J. PERROTIN Pr. Titulaire
 P. HAUTEFEUILLE Pr. Agr.
 M. CELERIER Pr. Agr.

Hépto-Gastro-Entérologie

JJ. BERNIER Pr. Tit.
 JP. FERRIER Pr. Agr.
 JC. RAMBAUD Pr. Agr.

Chirurgie plastique

C. DUFOURMENTIEL Pr. Ass.
 P. BANZET Pr. Agrégé

Neuro-Chirurgie

R. HOUDARD Pr. Tit.
 J. COPHIGNON Pr. Agr.
 A. REY Pr. Agr.

Chirurgie orthopédique

J. WITVOET Pr. Agrégé

Anatomie Pathologique

J. ROUJEAU Pr. Titulaire
 N. CHELLOUL Pr. Agrégé
 A. GALIAN Pr. Agrégé

Gynécologie

P. MORIN Pr. Tit.
 P. ENGELMANN Pr. Agr.

Anesthésiologie

JF. MONTAGNE Pr. Agrégé
 E. ECHTER Pr. Agrégé

O.R.L.

P. PIALOUX Pr. Tit.
 G. FREYSS Pr. Agr.

Médecine Légale

E. FOURNIER Pr. Titulaire

HistologieMédecine du Travail

ML. EFTHYMIU Pr. Agrégée

J. LAVEDAN Pr. sans Ch.

M. MAILLET Pr. Agr.

C. BOUTON Délégué MCA

Toxicologie

M. GAULTIER Pr. Titulaire
 P. GERVAIS Pr. Agrégé

Biophysique

M. BURGEAT Pr. de Physi-
 que médicale

M. DUVELLEROY Pr. Agr.

Y. GRALL Pr. Agr.

Radio-Isotopie

Y. NAJEAN Pr. sans Ch.

Biochimie

R. BOURRILLON	Pr. Tit.	M. SELIGMANN	Pr. Tit.
P. TIOLLAIS	Pr. Agr.	J. DAUSSET	Pr. Tit.
Y. GOUSSAULT	Pr. Agr.	J. COLOMBANI	Pr. Agr.
		J. HORS	Pr. Agr.

ImmunologiePhysiologie

A. TEILLAC	Pr. sans Ch.	M. BOIRON	Pr. Tit.
JP. MARTINEAU	Pr. sans Ch.	J. BERNARD	Pr. Tit.
H. MAMO	Pr. sans Ch.	C. JACQUILIAT	Pr. Agr.
		G. SCHAISON	Pr. Agr.
		G. FLANDRIN	Pr. Agr.
		J. CAEN	Pr. Agr.

HématologiePharmacologie

P. LECHAT	Pr. Tit.
-----------	----------

Bactériologie

Y. PEROL	Pr. Agr.	F. COTTENOT	Pr. sans Ch.
----------	----------	-------------	--------------

Pathologie Expérimentale

P. MERKLEN	Pr. Tit.
------------	----------

Parasitologie

M. LARIVIERE	Pr. Tit.	JP. LASSAU	Pr. Agr.
--------------	----------	------------	----------

Anatomie et OrganogénèseMédecins Chirurgiens et Spécialistes des HôpitauxMédecine Interne

Dr. M. PESTEL

Chirurgie Thoracique

Dr. C. DUBOST

Radiologie

Dr. P. MAY
Dr. BENNET

Urologie

Dr. J. MICHON

Dermatologie

Dr. P. DE GRACIANSKY

Chirurgie Infantile

Dr. J. BARCAT
Dr. BIENAYME

Pédiatrie

Dr. P. GRENET
Dr. A. HERRAULT

Ophtalmologie

Dr. R. CAMPINCHI

Chirurgie générale

Dr. C. COUINEAUD
Dr. J.P. CALVET
Dr. C. RICHARD

O.R.L.

Dr. J. LABAYLE

Directeurs d'Enseignement Clinique

M. ACCARD	M. LOGEAY
M. ALBERTINI	M. MAWAS
M. BARDIAUX	M. MAZZA
M. BENAND	M. MANTEL
M. BERANGER	M. MARTINETTI
Mme. BECKMAN	M. Martin DUPRAY
M. BERTRAND	Mme. MAY
M. CALLEROT	M. MIKOL
Mme. CHAIGNEAU	M. NEHLIL
M. CHALANSET	M. POUJOL
M. CHAOUAT	M. PARIENTE
M. DELANOE	M. PASQUIER
M. DELTEIL	M. PETITHORY
M. DESFOSSES	M. PIRET
M. DEUMIER	M. PLANE
M. DURAND	M. RACINE
M. ELBAZ	M. RENE
M. ELIACHAR	Mme. RENIE
M. FERREZ	M. ROUCHON
M. GANEN	M. SIGAL
Mme. GIACOMINI	M. SCHWEICH
M. GOUDAL	Mme. SORREL-DEJERINE
M. GROSHOMME	M. SUCHESTOW-SUCHET
M. GRUPPER	M. TAYON
M. GURTLE	M. TINTHOIN
M. HUGUET	M. VANTELON
M. KALMANSON	M. de VERBIZIER
M. LAMY	M. VERGNON
M. LEFEVRE	M. VERMEULEN
Mme. LEMPICKI	Mme. VIGNAUD
M. LESNE	M. VIGUIE
M. LEBOURGES	Mme. XIMENES
M. LIBESKING	M. ZAMET
	M. ZUCMANN

Je remercie très sincèrement :

- Monsieur le Professeur LESTRADET

Qui a accepté la présidence
de cette thèse.

- Monsieur le Docteur MARTINETTI

Qui m'a donné la possibilité
réaliser ce travail.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

P L A N

I - INTRODUCTION

II - DEUX OBSERVATIONS CHEZ L'ENFANT

III - LE POU MON DES ELEVEURS D'OISEAUX : MANI-
FESTATION D'HYPERSENSIBILITE SEMI-RETAR-
DEE

1 - Rappel historique

2 - Symptomatologie clinique

3 - Diagnostic clinique :

a - Données biologiques

b - Données radiologiques

c - Les explorations fonctionnelles respiratoires :
résultats

d - Etude histo-pathologique

e - Données immunologiques

4 - Pronostic et évolution

5 - Traitement

IV - LA MALADIE DES ELEVEURS D'OISEAUX : AUTRE
LOCALISATION - L'UVEITE

V - CLASSIFICATION DES PNEUMOPATHIES A PRECI-
PITINES

VI - CONCLUSION

VII - BIBLIOGRAPHIE

I - INTRODUCTION

L'inhalation répétée d'antigènes d'origine aviaire, contenus dans la poussière formée par les déjections desséchées des oiseaux (pigeons, perruches, gallinacées), provoque la production d'anticorps sériques précipitants de type IgG décelés par immunoélectrophorèse.

Le conflit antigène-anticorps, lorsqu'il est important, entraîne des manifestations pathologiques essentiellement pulmonaires.

Le poumon de l'éleveur d'oiseaux, pneumopathie interstitielle d'hypersensibilité, est la symptomatologie majeure de la maladie des éleveurs d'oiseaux.

II - DEUX OBSERVATIONS CHEZ L'ENFANT

OBSERVATION N° 1 -

L'enfant P... Pascal 13 ans est hospitalisé le 10.4.1972, dans le service du Docteur Martinetti, pour syndrome respiratoire subaigu.

Anamnèse :

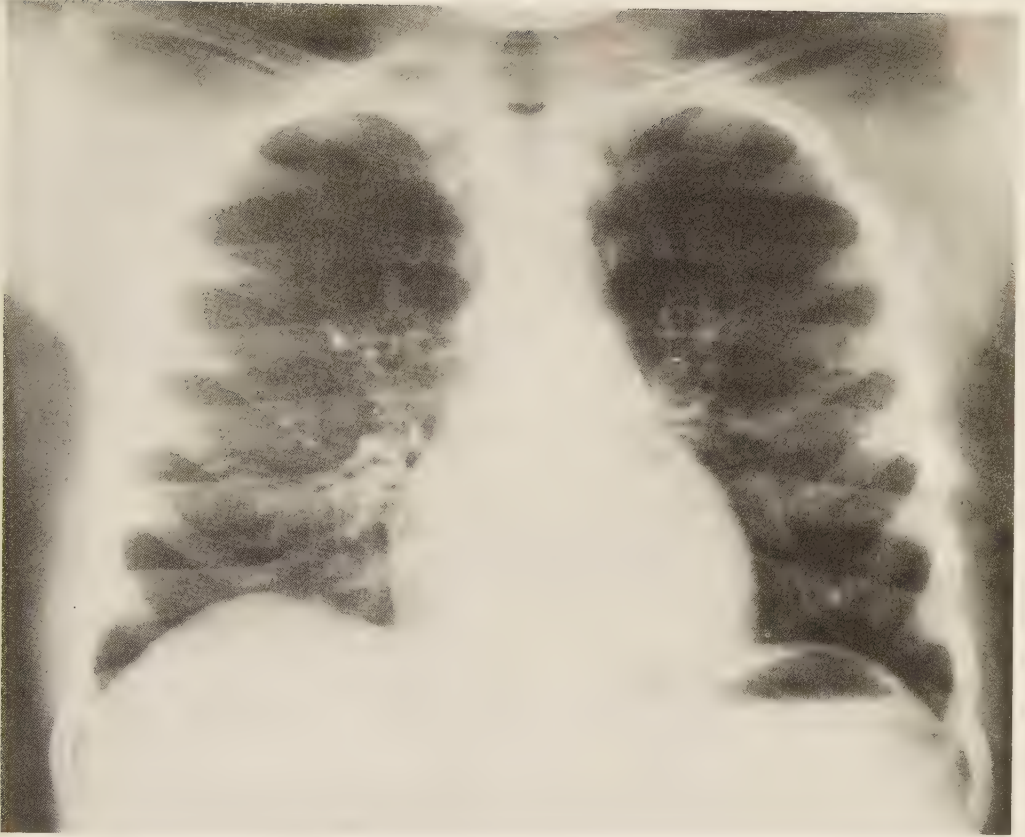
Sans antécédent particulier, l'enfant est anormalement fatigué depuis le début du mois de mars. Trois semaines avant son hospitalisation, une dyspnée d'effort, de plus en plus marquée, va obliger l'enfant à cesser la pratique de tout sport (natation - judo).

Huit jours après, apparaît une toux sèche, irritative, majorée à l'effort, sans expectoration.

L'examen radiologique demandé par le médecin traitant est alors sensiblement normal, et un traitement symptomatique est prescrit.

Huit jours avant l'hospitalisation, le tableau clinique va se compléter par l'apparition d'une pyrexie (38°) constante.

Devant l'aggravation progressive des symptômes, l'enfant est hospitalisé et son médecin traitant nous signale la présence de pigeons au foyer domestique.



Cliché n° 1 - Début avril 1972
Images réticulo-micro-nodulaires

- La radio pulmonaire pratiquée à l'arrivée et comparée au premier cliché du 21.3.1972, révèle l'existence d'un syndrome interstitiel caractéristique, constitué par :

- un dépoli franc des deux plages pulmonaires à maximum hilare et péri-hilaire s'estompant en périphérie,
- un très fin semis d'images en mailles de filets donnant un aspect réticulo-micro-nodulaire et nodulaire.

Dans les mailles de ce semis réticulo-micro-nodulaire, il existe quelques fines images claires évoquant un emphysème interstitiel. Il n'existe pas d'image de stries de Kerley B, mais quelques stries de Kerley type A. La petite scissure droite est bien visible (Docteur Divry).

Les coupoles sont normales, les cul-de-sacs sont libres.

Il n'existe pas d'image d'adénopathies ; le médiastin est normal de même que la silhouette cardiaque.

Diagnostics envisagés :

1 - Par principe une tuberculose mais l'enfant est correctement vacciné et les tubages sont négatifs.

2 - Face à l'image radiologique des diagnostics bien précis s'imposent =

a - Bien sûr, une hémosidérose pulmonaire, mais ce n'en est ni l'âge, ni l'histoire clinique, et l'enfant n'est pas anémique. La recherche de sidérocytes au tubage gastrique est négative.

b - Un B.B.S. peut être à priori écarté sur l'évolutivité, l'absence d'adénopathies médiastinales et par la rareté à cet âge.

c - Une cardiopathie. L'image pulmonaire n'est pas incompatible avec celle d'un poumon cardiaque, mais le coeur est normal cliniquement, radiologiquement et électriquement.

3 - En fait le premier diagnostic qui vient à l'esprit, le médecin nous apprenant que l'enfant élève des oiseaux, est celui de pneumopathie de l'oiseleur.

En effet, Pascal élève des mandarins et un merle du Japon depuis deux ans et en octobre 1971, on lui a offert un couple de colombes - soit six mois avant le début de sa maladie. Il ne s'en occupe pas personnellement mais la cage est à l'intérieur de la maison.

Dans cette optique différents diagnostics peuvent être évoqués :

1) - bien sûr une ornithose-psittacose, mais la présence de dyspnée avec la fièvre et les images radiologiques non alvéolaires, à type d'infiltration interstitielle bilatérale et symétrique, sont bien atypiques. D'ailleurs, la sérologie virale sera négative, de même que le Bordet-Wassermann (parfois positif dans cette maladie), ainsi que la recherche d'agglutinine froide.

2) - Une virose banale dont les oiseaux sont souvent pourvoyeurs ; mais l'état clinique de l'enfant est bien sévère pour un tel diagnostic.

3) - C'est en fait une pneumopathie à précipitines, par hypersensibilité retardée aux déjections de colombes la preuve en étant donnée par :

- le contexte clinique : amaigrissement ; fièvre ; dyspnée d'effort ; toux sèche,
- un contact de plusieurs mois avec les oiseaux,
- une image radiologique de pneumopathie interstitielle bilatérale et symétriques.

- Les investigations sont poussées dans ce sens :

L'immunodiffusion sur gélose par la méthode
d'Ouchterlony met en évidence cinq arcs de précipitines vis-à-vis de l'antigène de colombe, confirmant le diagnostic.

- Le retentissement de la maladie est apprécié par différents examens :

- une scintigraphie pulmonaire de perfusion pratiquée à l'hôpital Henri Mondor est normale

- une étude de la fonction respiratoire pratiquée par le Docteur Jean à l'hôpital des Enfants Malades, met en évidence l'existence d'un syndrome restrictif très important (40 %), et une importante diminution de la compliance dynamique de type "fibrose pulmonaire".

Il s'y ajoute un trouble obstructif symptomatique d'un trouble de la distribution de l'air alvéolaire, tout-à-fait atypique dans cette maladie, mais déjà retrouvé chez un malade de Perelman.

Evolution clinique

Elle est caractéristique.

En effet, sans aucun traitement, l'enfant est apyrétique en 48 heures. En quelques jours, l'auscultation pulmonaire est normale, la cyanose disparaît.

La dyspnée d'effort s'atténue au bout d'une semaine et a totalement disparu en quinze jours.

Pascal reprend un kilog. en trois semaines.

Radiologiquement, au dixième jour, on note une atténuation importante des images pulmonaires et au vingt cinquième jour, l'image radiologique est subnormale.

Pascal sort le 29 avril 1972, après dix neuf jours d'hospitalisation.

Il sera revu dans le service pour :

1 - vérifier l'absence de rechute après un retour de quelques jours au domicile, compte tenu de l'éviction définitive des oiseaux.

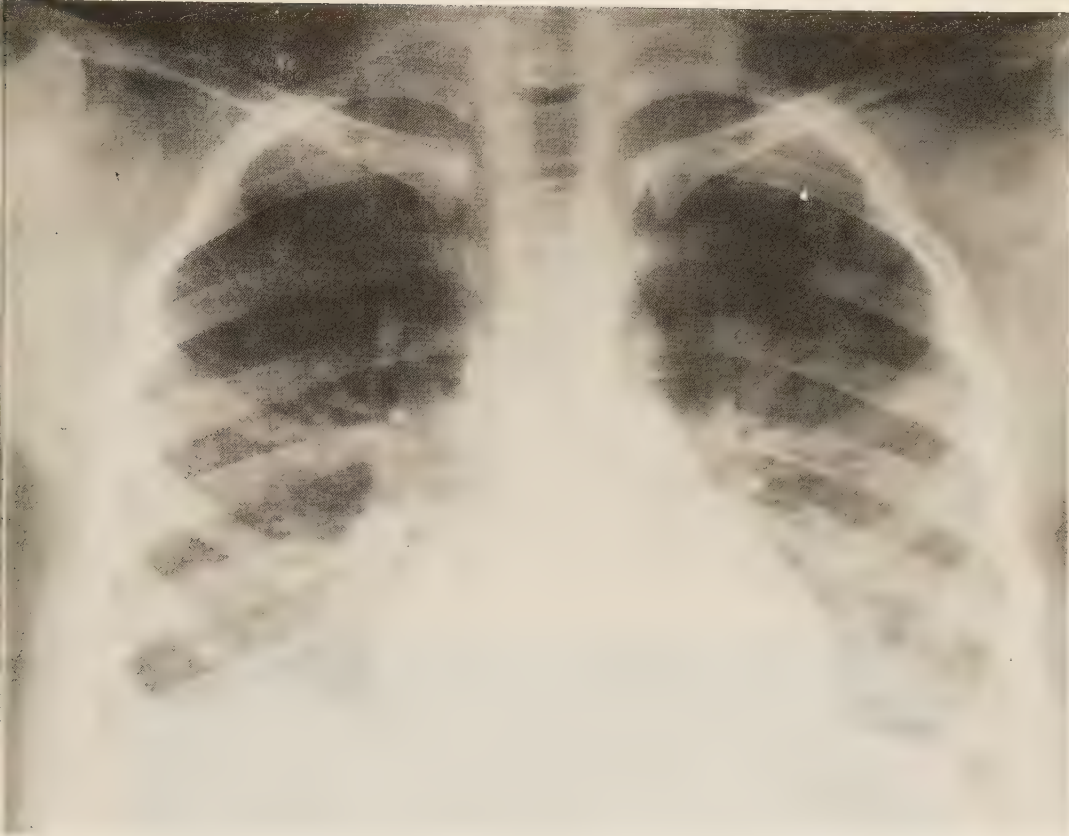
2 - Contrôler la bonne évolution des images radiologiques qui objectivent une restitutio ad integrum avec disparition complète du syndrome interstitiel pur.

3 - Prélever du sérum afin de rechercher les précipitines vis-à-vis du sérum de colombes - mandarins et merle du Japon.

3 - Faire une seconde E.F.R. pour vérifier :

- la disparition du syndrome obstructif
- la diminution du syndrome restrictif.

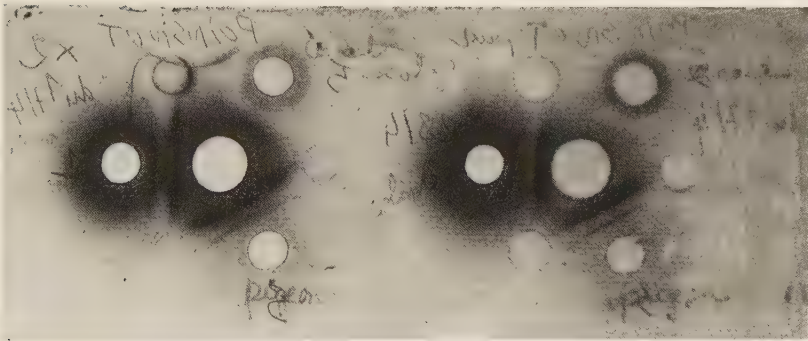
ooo



Cliché n° 2 - 11 jours plus tard.

Recherche d'anticorps parasites par précipitations en milieu gélifié (Ouchterlony et immunoélectrophorèse).

Antigènes	Nombre de traits de précipitation	
	11 - 4 - 72	5 - 5 - 72
Selles de colombes	5	2
Sérum de pigeons	5	2
Selles de mandarins		1
Selles de moineau du Japon		négatif



- Double diffusion selon la méthode d'Ouchterlony :
- déjection de pigeons ; sérum de colombe.

Spirographie	18-4-1972	16-5-1972	6-9-1972
C.V. V.E.M.S. <u>V.E.M.S. x 100</u> C.V. C.R.F. V.R. C.T. V.R. <u>C.T.</u>	1,900 (3,100) 40 % 1,300 75 % 2,500 (1,200) 1,950 (0,500) 3,850 50,5 % (15 %)	2,250 (3,100) 27 % 1,850 82 % 1,300 (1,200) 0,450 (0,500) 2,700 16,5 % (15 %)	2,500 (3,100) 19 % 2,600 88 % (normal) 1,400 (1,200) normal 0,500 (0,500) normal 3,400 15 % normal
Temps de mixique	10' (2)	2'	
Compliance :			
Dynamique Spécifique (pour 1 l. de C.R.F.)	43,5 ml/cm H ₂ O (90) 17 ml/an H ₂ O (50)	64,5 ml/cm H ₂ O 50	71 ml/cm H ₂ O (90) 50
Résistances pulmonaires totales	5,5 cm H ₂ O/l./s	2,1	4,7 (Nle : 4 à 6)
Conclusions	Trouble restrictif (40 %) Diminution de la complian- ce dynamique Trouble obstructif : // C.R.F. // temps de midique	Persistance d'une diminu- tion de C.V. (- 27 %) Pas de trouble obstructif	Diminution du trouble restrictif (- 19 % qui régresse progressive- ment

OBSERVATION N° 2 -

L'enfant L... Laurent, 10 ans est hospitalisé le 30.1.1973 dans le service du Docteur Martinetti pour un syndrome cardio-respiratoire avec : tachycardie, dyspnée d'effort et cyanose.

Anamnèse :

Sans antécédents particuliers sinon des rhinopharyngites répétées au cours de la première enfance, cet enfant présente depuis une quinzaine de jours :

- des céphalées,
- une toux sèche,
- une rhinorrhée postérieure purulente,
- et une gêne thoracique haut située.

L'enfant est apyrétique et reçoit un traitement symptomatique.

Trois jours après la constatation de ces signes, il apparaît progressivement une cyanose à l'effort, accompagnant une tachypnée et une fièvre modérée à 38°.

Au bout de dix jours, devant la persistance des signes une radio pulmonaire est demandée, on ne relève aucune anomalie particulière.

L'enfant est finalement hospitalisé devant l'aggravation des symptômes.

Examen à l'admission :

L'enfant est fatigué, un peu abattu et présente une gêne thoracique douloureuse avec :

- une toux sèche,
- une polypnée au repos, invincible,
- une cyanose discrète des régions péri-buccale et unguéale,
- une fièvre à 37°5.

L'auscultation trouve des râles crépitants aux deux bases qui remontait jusqu'à la moitié du champ pulmonaire et qui augmentent à l'expiration.

Le coeur a un rythme de 115/mn. avec une petite dissociation du poul (140).

Le rythme cardiaque est à trois temps variable à la pression du stéthoscope.

La tension artérielle est de 11/7.

De plus, la région hépatique est douloureuse, le diagnostic alors évoqué est celui d'une insuffisance cardiaque par myocardite ou péricardite.

Examens complémentaires

- L'électrocardiogramme montre :

- un rythme sinusal à 100 avec allongement limite de P.R.
- des troubles de la repolarisation en D3-VF et V₁ V₄.

- La radio pulmonaire découvre une image de gros coeur avec oedème pulmonaire.

- Mais la scopie montre un coeur mobile, de volume normal, sans image d'épanchement péricardique.

La numération formule sanguine :

- GR : 5.200.000,
- GB : 16.500 avec 82 % de polynucléaires,
- et 2 % d'éosinophiles,
- hémoglobine 16 g.,
- hématocrite : 48 %,
- plaquettes : 120.000.

La vitesse de sédimentation globulaire : 8/25.

Diagnostics envisagés

1 - Une péricardite : en sa faveur, il y a la gêne thoracique douloureuse, la toux sèche, le rythme à 3 temps variable à la pression du stéthoscope, le gros coeur à la radio pulmonaire et les troubles de l'onde T à l'E.C.G.

Mais la scopie et l'image de suboedème pulmonaire ne vont pas dans ce sens.

2 - Une pneumopathie aiguë

C'est en fait le diagnostic retenu car on apprend alors que l'enfant possède des canaris et que dans sa classe, il y a des colombes en liberté.

Ceci nous amène donc à discuter :

- soit une ornithose
- soit un poumon d'éleveur d'oiseaux.

Les examens immunologiques ont confirmé cette dernière hypothèse.

La recherche des précipitines sériques par la méthode d'Ouchterlony a donné :

- 2 traits vis-à-vis du sérum de pigeon,
- 1 trait vis-à-vis des selles de colombes,
- 1 trait vis-à-vis des selles de mandarins.

L'immunoélectrophorèse :

- IgA 1, 30,
- IgM 0, 92,
- IgG 12, 5.

Le retentissement de la maladie est apprécié par une étude de la fonction respiratoire qui met en évidence un syndrome restrictif à 30 %.

Par contre la compliance est dans les limites normales pour une F.R. à 40, mais diminuée de moitié pour une F.R. à 120 ; (ceci s'expliquerait par la persistante de phénomènes inflammatoires au niveau de petites bronches à ce stade évolutif).

Les examens radiologiques montrent finalement une image identique à notre observation précédente.

Evolution clinique

Compte tenu des signes cliniques et biologiques, l'enfant est mis sous antibiotiques pendant douze jours (terramycine 2 g./j.), afin d'enrayer la surinfection.

En quelques jours les signes cliniques régressent et l'enfant sort quinze jours plus tard avec une image radiologique normale.

Il sera revu un an plus tard afin d'apprécier l'évolution; outre l'absence de récurrence, les examens complémentaires : immunoélectrophorèse, recherches de précipitines, épreuves fonctionnelles respiratoires, radio pulmonaire seront tout-à-fait normaux.

LE POUMON DES ELEVEURS D'OISEAUX

Manifestation d'hypersensibilité semi-retardée

1 - Rappel historique

La maladie des éleveurs d'oiseaux a été individualisée par Reed, Sosman et Barbee en 1965. C'est Pepys qui semble-t-il en 1966, a proposé le terme de "poumon des éleveurs d'oiseaux".

Depuis; plusieurs cas ont été publiés aux Etats-Unis et en Angleterre; et les travaux concernant surtout l'étude immunologique qui a d'abord été menée par Pepys; Hargrave (Angleterre) Barboriak (U.S.A.) puis poursuivie par Fink; Barboriak et Sosman.

D'autre part étudiée cliniquement chez l'adulte par Boyd, Dick, Lorimer et Morau, elle a été décrite chez l'enfant par Hargrave ; Nash ; Stiehm, Reed et Tooley - Chandra et JONES ainsi que Reiss et Coll.

En Europe, cette affection n'est pas rare, ainsi que le prouve les recherches de De Weck en Suisse ; les publications de Palma-Carlos au Portugal, de Eyckman, Gyssels et Coll. en Belgique, et les rapports hollandais de Meijer, Serbie, Hoeck et Coll.

En France, les travaux de Molina, de Decroix, de Duchet-Suchaux font progresser l'étude de cette pneumopathie chez l'adulte ; tandis que c'est à Chaptal, Bach, Menut, Bonnet, Jean et Perelman que nous devons les travaux publiés chez l'enfant.

2 - Symptomatologie clinique

La pneumopathie de l'éleveur d'oiseaux est due à l'inhalation d'allergènes que contient la poussière formée par la dessiccation des déjections de certains oiseaux (en particulier : perruche - tourterelles - pigeons - poulets - canards).

La durée d'exposition aux antigènes nécessaire à la sensibilisation est très variable allant de quelques semaines à plusieurs années.

Cependant l'apparition des symptômes semble liée à un contact plus étroit avec les antigènes (nettoyage des cages ou volières, plumage des volatiles ou simplement présence inaccoutumée des oiseaux dans une pièce d'habitation).

Trois formes cliniques sont rencontrées ; aiguë, subaiguë ou chronique.

Mais il n'a jamais été constaté l'existence d'une corrélation entre la durée d'exposition et le caractère aigu ou chronique de la pneumopathie.

D'autre part les manifestations cliniques ne coïncident pas avec le début de l'exposition.

En effet dans les diverses observations chez l'adulte l'ancienneté des contacts est rarement inférieure à un an et le plus souvent varie de cinq à trente ans (Molina a publié une observation où la durée d'exposition était de 30 ans, alors que les troubles n'ont débuté que 22 ans plus tard).

Par contre, chez l'enfant les délais sont moins importants (de 1 semaine pour 2 observations de Stiehm, à 7 ans pour 1 cas de Shannon et 1 cas de Perelman). Ceci s'explique peut-être par la fréquence des formes aiguës et subaiguës chez l'enfant nécessitant une hospitalisation.

Les accès aigus se traduisent par un malaise général avec céphalées, frisson, toux sèche, dyspnée et parfois douleurs thoraciques.

L'hyperthermie est inconstante mais élevée si elle existe (39° - 40°). Notons que ces accès sont moins marqués chez l'enfant.

L'examen clinique retrouve en général des râles crépitants prédominants aux bases.

D'après Decroix, ces accès aigus surviennent quatre à six heures après chaque contact avec les oiseaux.

Ils cessent spontanément après une durée de douze à dix huit heures et se reproduisent lors de nouveaux contacts.

Mais leur intensité est variable et certainement en rapport avec l'importance de la concentration antigénique de chaque contact.

Dans la forme subaiguë, le début est progressif se traduisant par une toux sèche et une dyspnée d'effort progressivement croissante, parfois accompagnée de cyanose péri-buccale et péri-unguéale.

L'altération de l'état général se traduit par une asthénie et un amaigrissement variable en principe inférieur à 5 kg. chez l'enfant, mais Stiehm a une observation avec une perte de poids de 10 kg. après un contact étroit de 1 mois; d'autre part chez l'adulte, cet amaigrissement peut atteindre une dizaine de kilogs (et Galy à ce propos rapporte une perte de 25 kg. en six mois chez un éleveur de tourterelles).

L'auscultation retrouve de même des râles crépitants au niveau des bases.

Cette forme d'évolution semble liée à des contacts répétés avec de faibles concentrations antigéniques, à la suite desquels la symptomatologie de fond (toux - dyspnée) se trouve majorée. Et les accès aigus qui peuvent débiter cette forme ou se produire au cours de l'évolution, ne régressent jamais complètement.

La forme chronique décrite chez l'adulte est la plus rare (1 cas pour Molina et Fink ; 6 cas pour Hargrave et Pepys). Son expression clinique est essentiellement une dyspnée d'effort importante.

Il semble que les poussées d'accès subaiguës aboutissent dans des délais variables à la constitution d'une pneumopathie chronique avec insuffisance respiratoire permanente, correspondant à une fibrose interstitielle diffuse (Hapke - Shannon). Parfois la pneumopathie évolue d'emblée de façon chronique sans accès aigus, de façon insidieuse (Pepys - Godfrey).

Pour Chretien, les formes évoluant sans accès aigus expliqueraient peut-être l'origine de certaines fibroses "idiopathiques".

3 - Diagnostic clinique

a - Données biologiques :

Lors des accès nous retrouvons fréquemment mais inconstamment :

- une hyperleucocytose à polynucléose neutrophile ; parfois une hyperéosinophilie,

- une vitesse de sédimentation globulaire accélérée à la première heure (20 à 40 mm.)

- une hypergammaglobulinémie (IgG ++)

b - Données radiologiques

Dans les formes récentes, l'image la plus typique est constituée d'opacités réticulo-micro-nodulaires fines (souvent désignées sous le terme général de miliaire), régulièrement réparties dans les deux champs pulmonaires et souvent à la limite de la visibilité.

Parfois l'infiltration est diffuse, finement granuleuse, toujours bilatérale ; ou bien constituée de macro-nodules confluant aux bases.

Ailleurs il ne s'agit que d'une simple accentuation des ombres broncho-vasculaires et même parfois c'est une image thoracique normale.

Dans les formes chroniques :

L'image est celle d'une fibrose avec un épaississement diffus de la trame et parfois même des images finement aréolaires en rayons de miel.

- La scintigraphie pulmonaire aux macro-agrégats d'albumine radio-actifs, est peu pratiquée.

Normale en règle générale, elle peut traduire les troubles de la perfusion capillaire par des zones d'hypofixations.

c - Les explorations fonctionnelles respiratoires : résultats.

Dans les formes récentes :

La spiropgraphie met en évidence un trouble ventilatoire restrictif avec diminution de la capacité vitale (aux dépens du volume de réserve inspiratoire). Par contre, il n'y a pas de syndrome obstructif, sauf rare exception, en cas d'atteinte bronchiolaire.

La capacité de diffusion du CO est pratiquement toujours diminuée (inférieure à 10 ml./mn./mm. Hg. Il est à noter que la normalisation de cette épreuve n'est obtenue qu'après un délai d'un an ou deux.

La compliance est abaissée, signifiant une perte de l'élasticité du parenchyme pulmonaire.

- L'étude des gaz du sang artériel révèle une hypoxie avec désaturation mais sans hypercapnie.

En principe ces anomalies, décelées au cours des épreuves fonctionnelles, régressent et disparaissent lors d'examens répétés.

Mais leur persistance doit faire craindre le passage à la forme chronique, qui est constituée d'une fibrose irréversible.

d - Etudes histo-pathologiques

Villar et Mendès ont effectué des biopsies de la muqueuse trachéo-bronchique sur un groupe de 7 malades ; les résultats sont variables et de trois ordres :

- soit muqueuse normale,
 - soit prolifération des cellules ciliées de l'épithélium (sans signes bronchique objectif),
 - soit hyperplasie des cellules caliciformes (malade atteint de bronchite chronique).
- Et ceci a été confirmé par l'autopsie d'un enfant de 7 ans pratiquée à l'hôpital de Lisbonne (Marques Pinto) et qui a montré une hyperplasie caliciforme au niveau des bronches infectées et un épithélium normal ou avec hyperplasie des cellules ciliées dans les zones non infectées.

Les biopsies pulmonaires mettent bien en évidence le caractère interstitiel de cette pneumopathie, associée parfois à une exsudation intra-alvéolaire.

A la phase aiguë prédominent les lésions de granulomatoses pulmonaire interstitielle diffuse pseudo-tuberculoïde, associées à des lésions bronchiolaires et capillaires.

Les septas alvéolaires sont épaissis par des formations granulomateuses, plus ou moins en "cocardes", constituées de cellules conjonctives de type histiocytaire à cytoplasme spumeux ou bien de type épithélioïde, lymphocytes et plasmocytes entourent ces cellules et sont eux-mêmes cernés de fibroblastes.

A ces nodules s'associent une hyperplasie des fibres collagènes ainsi qu'une prolifération lymphocytaire.

A la phase subaiguë, les cellules spumeuses sont habituellement absentes ; l'infiltrat septal est par ailleurs pratiquement identique à la forme aiguë si ce n'est une prolifération granulomateuse plus dense.

Par contre dans cette forme les lumières alvéolaires sont envahies par l'infiltration.

Les cellules alvéolaires sont turgescentes, elles renferment de nombreuses inclusions d'origine macrophagique et présentent surtout un accroissement des formations lamellaires.

Certaines alvéoles peuvent être le siège d'une prolifération de cellules bordantes sans membrane hyaline.

Par contre, il n'a pas été retrouvé de prolifération élastique ou fibreuse, ou d'hyperplasie musculaire lisse.

Au niveau des bronchioles, on peut observer une congestion vasculaire et des infiltrats lymphoplasmocytaires.

L'étude ultrastructurale

A permis à Molina, Delage et Fonck - Cussac de décrire les cellules géantes du granulome.

"Elles renferment deux ou trois noyaux homogènes, denses, ovoïdes, à nucléoles peu développées. Le hyaloplasme est pauvre en organites et contient peu d'éléments figurés.

Les mitochondries sont de petites tailles et possèdent une matrice dense. Le réticulum endoplasmatique est représenté par des vésicules à paroi lisse ou garnie de ribosomes.

L'appareil de Golgi, lorsqu'il est visible, comporte quelques amas vésiculo-sacculaires.

Ces cellules géantes sont manifestement de nature réticulaire et d'origine péricytaire. Elles possèdent une activité macrophagique comme en témoignent leurs nombreuses inclusions cytoplasmiques".

De plus Basset, Lecrom et Decroix notent l'importante altération des capillaires alvéolaires, à type d'inter-
ruptions vraies de l'endothélium, d'épaississement et de stratification des basales endothéliales.

Au stade chronique le granulome non spécifique est remplacé par des cellules de type fibroblastique entourées d'une mince gaine de collagène. Les fibres élastiques disparaissent ; lymphocytes et monocytes diminuent alors que les plasmocytes sont toujours abondants.

Au niveau des alvéoles se constitue une alvéolite végétante à partir de fibres collagènes anormales. Fink signale d'autre part la présence de cellules géantes multinucléées contenant des phospholipides et des muco-polysaccharides.

e - Données immunologiques

L'exploration immunologique est la démarche essentielle pour la confirmation du diagnostic.

Les tests sérologiques :

Le caractère le plus remarquable est la mise en évidence, dans le sérum des malades, d'anticorps précipitants spécifiques contre les antigènes aviaires.

Deux techniques sont utilisées habituellement :

- la double diffusion sur gélose d'Ouchterlony
- l'immunoélectrophorèse de Grabar.

- Les antigènes utilisés sont des extraits dilués, de sérum, de déjections, du blanc et du jaune des oeufs des oiseaux responsables, pigeons, tourterelles, perruches, poulets.

- Les réactions à ces différentes substances semblent démontrer l'existence d'un ou plusieurs antigènes communs.

D'après Faux, il y aurait deux groupes d'antigènes. Les premiers plus ou moins communs aux diverses catégories d'oiseaux domestiques, seraient contenus dans la fraction sérum-albumine et dans certains composants des β -globulines ; les seconds spécifiques de l'espèce sont représentés par les IgG et pour les pigeons seulement, par des IgM.

Reiss et ses collaborateurs signalent aussi cette monospécificité de la fraction IgG.

D'après de Weck et Butikofer, il semblerait exister chez certains individus une prédisposition personnelle constitutionnelle, à former des anticorps circulants de type IgG.

La valeur de ces précipitines est incontestable mais leur existence ne s'accompagne pas nécessairement de manifestations cliniques

Villar et Mendès ont étudié un groupe de 117 individus ayant des contacts avec des oiseaux.

Seuls 54 d'entre eux avaient des précipitines sériques contre l'un ou plusieurs des antigènes d'oiseaux.

Et parmi ces 54 observations, 17 seulement avaient "la maladie des éleveurs d'oiseaux", alors que 10 souffraient d'asthme, 14 de bronchite chronique et 13 étaient en parfaite santé.

Cette étude confirme bien celle de Hargrave et Pepys qui comparent trois groupes :

- 12 malades exposés avec contacts anciens
- 35 éleveurs d'oiseaux, asymptomatiques
- 100 sujets témoins non exposés.

Dans le premier groupe tous les sujets malades ont des précipitines sériques ainsi que 2/3 des éleveurs du deuxième groupe.

Quant aux sujets témoins, leurs réactions sont toutes négatives.

D'autre part Elgefors, Belin et Lauson ont constaté ces précipitines chez 60 éleveurs d'oiseaux qui ne se plaignaient de rien.

L'immunité cellulaire :

Dans l'observation de Jean une certaine transformation blastique des lymphocytes (10 %) a été obtenue en présence d'extraits de plume de pigeon.

Dans les 2 cas rapportés par Bach ont été notés :

- une transformation blastique en présence de sérum de pigeon (2/2),
- obtention des rosettes (1/2) en présence de sérum de tourterelles,
- absence ou retard d'inhibition de la migration des leucocytes (2/2).

Le facteur rhumatoïde a été retrouvé lors d'1 accès aigu pour Reiss (chez l'enfant) et Banasbak décrit 1 cas chez l'adulte ayant des précipitines spécifiques sans signes cliniques avec latex ⊕ .

Les tests cutanés spécifiques

Il s'agit d'intradermo-réaction à 0,1 ml. et 0,2 ml. d'extraits allergéniques.

Les résultats obtenus sont de deux ordres :

- rarement : réaction précoce (surtout avec les plumes) environ 20 mn. après le test et qui régresse rapidement constituée par une zone érythémateuse de 2 cm. de diamètre.

Elle traduit la présence d'anticorps réaginaires.

- Toujours : réaction semi-tardive (plume et déjection ++) de type Arthus.

Elle apparaît 4 à 10 heures après le test ; se traduit par une papule douloureuse de 15 à 20 mm. de diamètre avec parfois suffusion hémorragique.

Cette réaction disparaît plus lentement en 12 à 24 heures, avec parfois persistance passagère d'une induration, qui s'atténue ou disparaît quand le sujet cesse tout contact antigénique.

Les tests inhalatoires

Peu pratiqués ils consistent en l'inhalation de solution antigénique spécifiques de dilutions faibles (1/15 à 1/300).

La positivité du test se traduit par l'apparition 5 à 7 heures après l'épreuve, des symptômes fonctionnels respiratoires accompagnés d'une chute du facteur de transfert de CO, et régressant en quelques heures.

Pepys et ses collaborateurs ainsi que Villar et Mendes, décrivent outre la réponse alvéolaire tardive type Arthus, trois autres types de réactions :

- une réponse bronchique immédiate suivie de réaction interstitielle tardive,

- une réponse bronchique immédiate suivie d'une réponse bronchique contemporaine de la réaction alvéolaire,

- une réponse bronchique tardive qui accompagne la réaction interstitielle sans être précédée de réaction immédiate.

Certains auteurs utilisant des extraits non dilués ont provoqué des réactions fébriles non spécifiques chez des sujets témoins non exposés.

Un test de provocation spontané est également réalisé dans le cas où le sujet retourne au contact de l'antigène, lors de la reprise de ses activités par exemple.

Spécificité de la sensibilisation

Elle n'est pas rigoureuse, car non seulement les anticorps ne sont pas spécifiques de l'espèce sensibilisante et les réactions croisées, d'autant plus importantes que les espèces sont voisines, mais il existe à l'intérieur même de l'espèce sensibilisante des anticorps contre le sérum ou contre les déjections, les plumes, les hématies ou le jaune d'oeuf.

Les réactions croisées entre différentes espèces ont été prouvées à plusieurs reprises :

- des précipitines spécifiques contre des antigènes de perruche, ont été trouvées chez des éleveurs de pigeons, n'ayant semble-t-il pas été en contact avec des perruches,

- D'autre part chez des malades présentant le poumon de l'éleveur d'oiseau, il a été découvert des précipitines sériques à l'égard de *Micropolyspora foeni* ou d'*Aspergillus fumigatus*.

Par contre, Molina et Menut ont décrit chacun, après étude au microscope électronique, l'existence d'actinomycètes thermophiles très voisins de ceux trouvés dans le foin moisi, mais ils n'ont pas observé d'arcs de précipitation.

Nature de la sensibilisation

Il s'agit vraisemblablement d'un phénomène d'Arthus (type III).

En effet ; le caractère semi-retardé des symptômes cliniques (spontanés ou provoqués), la positivation semi-tardive des tests cutanés, la présence d'anticorps circulants, ainsi que les lésions vasculaires ultrastructurales, abondent en ce sens.

Cependant les réactions asthmatiformes ainsi que les réponses immédiates régressives des tests cutanés, présentées par certains sujets, fait envisager l'existence d'une réaction de type réaginique. Mais dans ce cas il existerait d'après Pepys des anticorps IgE.

D'autre part nous ne pouvons pas éliminer une réaction d'hypersensibilité retardée (type IV), compte tenu de la transformation lymphoblastique et de la formation de rosettes lymphocytaires parfois décrites ; ainsi que de l'aspect histologique granulomateux pseudo-tuberculoïde au niveau des poumons et l'évolution vers une fibrose irréversible.

f - Pronostic - Evolution

- Diagnostiquée tôt, cette pneumopathie évolue sans séquelle si la suppression du contact antigénique est définitive.

Les images radiologiques se normalisent rapidement (15 jours à 1 mois), par contre il faut plusieurs mois pour que les perturbations fonctionnelles régressent et pour obtenir la négativation des tests sériques.

Une rechute se reproduit lors de l'épreuve d'inhalation ou lors d'un nouveau contact avec les oiseaux.

- A l'opposé, le pronostic est peu favorable en l'absence de diagnostic ou si celui-ci est porté tardivement.

En effet, les poussées de pneumopathies subaiguës se succèdent, aboutissant à la constitution d'une pneumopathie permanente, en rapport avec une fibrose interstitielle.

Cette forme d'évolution peut, nous l'avons signalé un début de cette étude, constituer d'emblée et de façon insidieuse une forme chronique (rare chez l'enfant).

g - Traitement :

Si la corticothérapie est utilisée afin de faire régresser une dyspnée sévère ou pour freiner l'évolution inexorable de la fibrose vers l'insuffisance respiratoire chronique irréversible, le traitement essentiel est la suppression définitive du contact antigénique, par l'éviction des oiseaux au foyer domestique et le recyclage professionnel, quand la maladie est reconnue tôt.

IV - LA MALADIE DE L'ELEVEUR D'OISEAUX :

Autres localisation : L'UVEITE

Palma-Carlos et Migueis-Clode ont observé deux cas d'uvéite chez des éleveurs d'oiseaux ; démontrant ainsi la non spécificité de l'atteinte pulmonaire dans cette maladie.

Sexe-Age	Femme - 40 ans	Hommes - 48 ans
Variété d'oiseaux	Pigeons - Perruches	Eleveur - volailler (poule ++)
Ancienneté des contacts	2 ans	10 ans
Début des symptômes	6 ans	2 ans
Clinique	Uvéite bilatérale	Urticaire chronique + eczéma aux zones de contact + uvéite bilatérale - cataracte gauche
Anamnèse ; examen objectif	⊖	⊖
Tests sériques	Précipitines pour sérum et déjections de pigeon et perruches	Précipitines pour sérum, déjection, albumine d'oeuf de poule
Tests Cutanés	Sérum pigeon et perruche → réaction immédiate (I) réaction semi-retardée (III) réaction tardive (IV)	Sérum et plume de poulet → réaction immédiate Sérum de poulet ; → réaction semi-retardée
Injection du sérum d'oiseaux	Par deux fois obtention de poussée d'uvéite	Poussée d'uvéite
E. F. R.	Syndrome restrictif ↓ D. L. C. O.	Normales
Biopsie pulmonaire	Infiltrat histiocytaire Dépôt de collagène	
Evolution	Régression de l'uvéite après éloignement des oiseaux	Après changement des conditions de travail éliminant les contacts avec les oiseaux disparition de l'uvéite et de l'urticaire

CLASSIFICATION DES PNEUMOPATHIES A PRECIPITINES (11)

Groupes Etiologiques	Source Antigénique	Antigènes reconnus ou supposés
Maladies d'origine Animale — Maladie des éleveurs d'oiseaux — Toxocarose — Maladie des meuniers et boulangers	Déjections Larva migrans de Toxocara Canis Farines infestées par Ephestia Kuchniella	Non identifié Non identifié Non identifié
Maladies Fongiques <u>Travailleurs agricoles :</u> — poumon des fermiers — Bagassose — byssinose <u>Travailleurs du bois :</u> — Erable — Sequoia Champignonnistes Maladie des fromagers Maladie des minotiers Maladie des maltiers Aspergillose allergique Fièvre climatiseurs Maladie des Engrais	Foin moisi Canne à sucre moisie Coton moisi Ecorces Ecorces Poussières de champignons Fromages Blé moisi Orge moisie Oiseaux Climatiseurs Engrais	Thermopolyspora-polyspora Pénicillium Caséi Micropolyspora faeni etc vulgaris Actinomycètes thermophiles Aspergillus Fumigatus (1 cas) Actinomycètes thermophiles Mycro monospora vulgaris Non identifié Cryptostroma corticale Graphium, pullularia Non identifié Penicillium Caséi Neurospora sitophila Aspergillus clavatus Aspergillus fumigatus, niger et nidulaus Micropolyspora faeni et vulgaris Cephalosporium
Maladies iatrogènes — post hypophyse — Ac. pteroylglutamique (Méthotrexate).	Extrait d'hypophyse de porc ou de boeuf	

LEURS ASPECTS CLINIQUES COMMUNS

	Formes récentes	Formes chroniques
Contacts	Contacts anciens avec les allergènes (animaux, ingrédients, médicaments).	Contacts anciens avec les allergènes
Symptomatologie	Accès aigu : fièvre, frissons, céphalées, myalgies, asthénie, anorexie. Toux sèche, dyspnée, expectoration rare, râles crépitants.	Fibrose interstitielle diffuse avec dyspnée permanente. Peut s'accompagner d'une IVD réalisant le cœur pulmonaire chronique.
	Début progressif : dyspnée d'effort, toux sèche, douleurs thoraciques, amaigrissement.	
S. Radiologiques	Images réticulo-micro-nodulaires très fines dans les 2 champs pulmonaires ou infiltrats plus localisés sous-claviculaires par exemple.	Epaississement diffus de la trame pulmonaire. Parfois images en " rayons de miel "
E.F.R.	- Syndrome restrictif (↓ CV) - DLCO ↓ - Compliance ↓ - Hypoxie avec désaturation	même symptomatologie mais de caractère irréversible
S. Immunologiques	- Existence de précipitines sériques spécifiques - Parfois positivité du test de transformation blastique des lymphocytes - Réactions d'hémagglutination ⊕, tests cutanés avec les antigènes responsables = réaction semi-retardée - Tests inhalatoires : ⇔ apparition des symptômes fonctionnels.	Réponses identiques
Biopsie pulmonaire	Granulomatose pulmonaire interstitielle diffuse pseudo-tuberculoïde - Rareté des lésions vasculaires.	Fibrose interstitielle diffuse.
Evolution - Traitement	- Régression des symptômes cliniques après la suppression du contact antigénique - Les E. F. R. et les tests immunologiques redeviennent normaux en 1 ou 2 ans.	Irréversibilité de la fibrose La corticothérapie peut diminuer la rapidité de l'évolution à condition que le contact antigénique soit supprimé.

VI - C O N C L U S I O N

Nous avons observé deux cas de pneumopathies à précipitines chez deux enfants, âgés respectivement de 13 ans et 10 ans, ayant été en contact étroit avec des colombes pendant six mois (le premier au foyer domestique, le second en classe) et présentant cinq mois après le début du contact, les manifestations pulmonaires de la maladie des éleveurs d'oiseaux.

A cette occasion une étude plus générale de cette pneumopathie a été envisagée, compte tenu des divers travaux déjà publiés.

Le poumon des éleveurs d'oiseaux est une pneumopathie interstitielle d'hypersensibilité semi-retardée caractérisée par :

- l'ancienneté des contacts avant l'apparition des manifestations cliniques,
- la présence de précipitines spécifiques de type IgG,
- la disparition des symptômes cliniques et des précipitines sériques après suppression du contact antigénique, dans les formes récentes,
- l'évolution vers une fibrose interstitielle avec insuffisance respiratoire chronique en l'absence de diagnostic ou si la sensibilisation persiste.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur LESTRADET

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur FOURNIER

Vu, et Permis d'Imprimer :

le Président de l'Université - Paris VII

Professeur ALLIOT

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - AKOUN G. -

Les alvéolites allergiques extrinsèque.
Sem. Hôp. Paris 1974-50-2.017 - 2.093.

- 2 - AIACHE J.M., FONCK Y., MOLINA Cl., DELAGE J. -

Etude ultrastructurale et identification de quelques actinomycètes thermophiles en pathologie humaine.
Poumon - 1969 - 25-273.

- 3 - BACH J.F. -

La maladie des éleveurs d'oiseaux chez l'enfant.
Mise en évidence d'une sensibilisation des lymphocytes, sans hypersensibilité retardée.
Presse Méd. 1971 - 79 - 383.

- 4 - BALMES A., DAUVERCHAIN J., OTHONEL J.,
MANDIN A., HOROVITZ E., VALETTE G., VOYER
M.F. -

La maladie des éleveurs d'oiseaux.
Concours médical - 1971 - 12 - 2.131.

- 5 - BARBORIAK J.J., SOSMAN A.J., REED C.E. -

Serological studies in pigeon breeder's disease.
J. Lab. Clin. Med. 1965 - 65 - 600.

6 - BASSET F., LE CROM M., DELACROIX G. -

Etude ultrastructurale d'une biopsie pulmonaire
au cours d'une maladie des éleveurs d'oiseaux.
Pneumopathie interstitielle d'hypersensibilité.
Press. Méd. 1970 - 78 - 689.

7 - BIGOT J.J. -

Pneumopathies interstitielles par hypersensibilité
à des antigènes organiques inhalés ; à propos de
2 observations pédiatriques.
Thèse Paris 1973.

8 - BATIQUE N. -

poumon des éleveurs de pigeons, à propos d'une
observation chez l'enfant.
Thèse Paris 1970, n° 961.

9 - BEAUVAIS J., BIGOT J.J., VAUDOUR G., BRIS-
SAUD H.E. -

Pneumopathies par hypersensibilité (poumons de
fermier et d'éleveur d'oiseaux).
A propos de 2 cas chez l'enfant.
Sem. Hôp. Paris 1974 - 50 - 1695.

10 - BERRENS L., MAESEN F. -

Précipitines spécifiques et aspécifiques dans les
extraits d'excréments de pigeons.
Lille Méd. 1971, 16 - 654.

11 - BONNET J., JEAN R., PREFAUT C., MEYLAN F. -

Les bronchopneumopathies à précipitines chez
l'enfant.
Ann. Pédiatr. 1973 - 20 - 77.

12 - BOYD G., DICK H.W., LORIMER A.R., MORAN F. -

Bird breeder's lung.
Scot. Méd. J. 1967 - 12 - 69.

- 13 - CHANDRA S., JONES A.E. -

Pigeon fancier's lung in children.
Arch. Dis. Childh. 1972 - 47 - 716.

- 14 - CHAPTAL J., JEAN R., BONNET R., DUMAS R.,
SERRES M., ROBINET S., FERRAN J.L. -

Miliaire pulmonaire chez l'enfant par maladie du
poumon des éleveurs de pigeons.
Péd. 1970 - 25 - 222.

- 15 - CHRETIEN J. -

Les maladies pulmonaires provoquées par l'inhalation
d'antigènes organiques.
Acquisitions médicales annuelles de Broussais -
La Charité 1 Vol. 1969 - Expansion Ed. Paris.

- 16 - DECROIX G., FELDMAN A. -

Pneumopathies interstitielles d'hypersensibilité.
Rev. Méd. Paris 1970 - 7 - 365.

- 17 - DECROIX G., BENOIT P., FELDMAN A. -

La maladie des éleveurs d'oiseaux.
Ann. Méd. Intern. 1969 - 120 - 363.

- 18 - DEVAUX J. -

Maladie des éleveurs d'oiseaux.
Concours Médical 1970 - 47 - 8.741.

- 19 - DINDA P., CHATTERJEE S.S., RIDING W.S. -

Pulmonary function studies in bird breeder's lung.
Thorax 1969, 24, 374.

- 20 - EDWARDS J.H., FINK J.N., BARBORIAK J.J. -

Excretion of pigeon serum proteins in pigeon
droppings.
Proc. Soc. Exp. biol. Med. 1969 - 132 - 907.

- 21 - EDWARDS J.H., BARBORIAK J.J., FINK J.N. -
Antigens in pigeon breeder's disease.
Immunology 1970, 19, 729.
- 22 - ELGEFORS B., BELIN L., LANSEN L.A. -
Pigeon Breeder's Lung.
Scand J. resp. Dis. 1971, 52, 167.
- 23 - EVEN. -
Les maladies pulmonaires immunologiques. Le
poumon des éleveurs d'oiseaux.
Sem. Hôp. Paris, 1966 - 42 - 1.585.
- 24 - EYCKMANS L., GYSELEN A., LAUWERJINS J.,
COSEMANS J., WILDIERS J., WILLIEMS J. -
Pigeon breeder's lung. Report of Three cases.
Dis. Chest. 1968 - 53 - 358.
- 25 - FAUX J.A., WIDE K., HARGREAVE F.G.,
LONGBOTTOM J.L., PEPYS J. -
Immunological aspects of respiratory'allergy in
budgerigar
fanciers. Clin. Allergy 1971 - 1 - 149.
- 26 - FAUX J.A., WELLS I.D., PEPYS J. -
Specificity of avian serum protéins in test against
the sera of bird fanciers.
Clin. Allergy 1971 - 1 - 159.
- 27 - FINK J.N., BARBORIAK J.J., SOSMAN A.J. -
Immunologic studies of pigeon breeder's disease.
J. Allergy, 1967, 39, 214.
- 29 - FINK J.N., SOSMAN A.J., BARBORIAK J.J.,
SCHLEUTER D.P., HOLMES R.A. -
Pigeon breeder's disease. A clinical study of a
hypersensitivity pneumotitis.
Ann. Med. Int. 1968 - 68, 1.205.

- 30 - FINK J.N., BARBORIAK J.J., SOSMAN A.J.,
BAKOSKY R., JARKINS J.A. -

Antibodies against pigeon serum proteins in pigeon breeder's.

J. Lab. Clin. Med. 1968 - 71 - 20 -

- 31 - FINK J.N., TEBO T., BARBORIAK J.J. -

Differences in the immune response of pigeon breeder to pigeon. Sérum protéines

J. Lab. Clin. Med. 1969 - 74 - 325.

- 32 - FRUIT J., WALBAUM S., VERNES A., BIGUET J. -

Le poumon de l'éleveur d'oiseaux. Commentaires d'ordre épidémiologique et immunologique, à propos de 25 observations.

Lille Méd. 1971 - 16 - 663.

- 33 - GELL P.G.H., COOMBS R.R.A. -

Clinical aspects of immunology.

Blackwell. Scient. Publics 1 Vol., 1968, Oxford.

- 34 - GODFREY S. -

Pigeon fancier's lung.

Proc. roy. Soc. Med. 1967 - 60, 44.

- 35 - GUIBERT L. -

Hypersensibilité du type Arthus. Réactions cutanées à lecture retardée.

"Les allergies à précipitines".

1972 - 25 - 1 Vol. Expansion. Ed. Paris.

- 36 - HARGREAVE F.E., PEPYS J., LONGBOTTOM J.L.,
WRAITH D.G. -

Bird breeder's lung.

Lancet 1966, 1, 445.

37 - HALPERN B. -

Structure et fonction des immunoglobulines.
"Les allergies à précipitines",
1972 - 9 - Expansion Ed. Paris.

38 - HAPKE E.J., SEAL R.M., THOMAS G.O., HAYES M.,
MEEK J.C. -

Farmer's lung : clinical, pathologic and immuno-
logic Study of twenty four patients.
Thorax, 1968, 23, 451.

39 - HEERSMA J.R., EMMANUEL D.A., WENZEL F.J.,
GRAY R.L. -

Farmer's lung in a 10 - year - old girl.
J. Pediat. 1969, 75, 704.

40 - HUGHES W.P., MATTIMORE J.M., ARBESMAN C.S. -

Farmer's lung in an adolescent boy.
Amer. J. Dis. Child. 1969, 118, 777.

41 - JEAN R., BONNET H., DUMAS R., SERRES M.,
ROBINET S. -

Miliaire pulmonaire chez l'enfant par maladie du
poumon des éleveurs de pigeons.
Arch. franç. Pédiat. 1971 - 28 - 95.

42 - LEBRIS-GONIBERG. -

La maladie des éleveurs d'oiseaux.
Thèse, Doctorat Médecine Clermont-Ferrand
1969.

43 - MALLET E.E. -

A propos d'un cas de maladie des éleveurs d'oi-
seaux chez l'enfant.
Thèse Paris, 1970, n° 718.

- 44 - MEIJER H.D., SERLIE J., HOECK A., HARST P.V.
D., ROSEN BURG J.G. -

Maladie des éleveurs de pigeons.
Lille Méd. 1971, 16, 668.

- 45 - MENCOT G., LAVIGNON A., CHEMINAT J.D.,
AIACHE J.A. -

Observation de deux frères atteints de maladie
des éleveurs d'oiseaux. Discussion du rôle d'un
actinomycète.
Arch. franç. Ped. 1971, 28-454.

- 46 - MALONEY J. -

Pigeon breeder's lung.
Med. Int. Austr. 1967 - 54 - 969.

- 47 - MOLINA Cl. -

Le poumon de fermier.
Poumon 1965, 21, 991.

- 48 - MOLINA Cl. -

Le poumon et l'oiseau.
Rev. Prat. 1971, 21, 3383.

- 49 - MOLINA C., BRUN J. -

Pneumopathies immunologiques extrinsèques.
G.M. de France. 1972-79-6263.

- 50 - MOLINA C., BRUN J., AIACHE J.M. -

La maladie des divers oiseaux.
Press. Med. 1969, 77, 711.

- 51 - MOLINA C. -

Place de l'immunologie dans le diagnostic et le
traitement des maladies pulmonaires.
Poumon 1968 - 24 - 263.

- 52 - MOLINA C., AIACHE J.M., DELAGE J., FONCK-CUSSAC Y., BRUN J. -

Problèmes biologiques posés par les pneumopathies à précipitines.

Med. et Hyg. (Genève) 1971 - 29 - 1.

- 53 - MOLINA C., AIACHE J.M., BRUN J., CHEMINAT J.C. -

Pneumopathies à précipitines in les allergies à précipitines".

1 Vol. 1972 - 59 - Expansion Ed. Paris.

- 54 - MOLINA C. -

Bronchopneumopathies par inhalation de poussières organiques d'origine végétale ou animale.

E.M.C. 1969, n° 6.018 - B10, 1-8.

- 55 - NASH E.S., VOGELPOEL L., BECKER W.B. -

Pigeon Breeder's Lung.

S. Afr. Med. J. 1967 - 41 - 194.

- 56 - PALMA-CARLOS A.G. -

Maladie des éleveurs d'oiseaux et uvéïte.

Nouvelle press. Méd. 1973 - 2 - 514.

- 57 - PALMA-CARLOS A.G. -

Aspects pneumologiques et immunologique de la maladie des éleveurs de pigeon.

"Les allergies à précipitines. 1 Vol. 1972. Expansion Ed. Paris.

- 58 - PEETERS J.A.B.M., BROMBACHER P.J., MAESEN MAESEN F.P.V. -

Specific and non specific precipitines in the serum of patients suffering from "pigeon breeder's disease".

Clin. Chim. Act. 1971 - 34 - 467.

59 - PEPYS J. -

Les réactions pulmonaires dues à l'inhalation
d'antigènes organiques.
Poumon - 1966 - 22 - 241.

60 - PEPYS J. -

Pulmonary hypersensitivity disease due to inhaled organic dust.
Ann. Intern. Med. 1966 - 64 - 943.

61 - PEPYS J. -

Signification immunologique et clinique des précipitines dans l'asthme, in "les allergies à précipitines. 1 Vol.
Expansion Ed. Paris 1972 - 49.

62 - PERELMAN R., JEAN R., HAMBOURG M. -

Le poumon des éleveurs d'oiseaux. Etude d'un cas chez l'enfant.
Ann. Ped. 1970 - 17 - 802.

63 - REED C.E., SOSMAN A.J., BARBEE R.A. -

Pigeon breeder's lung. A newly observed interstitial pulmonary disease.
J. Amer., Med. Ass. 1965, 193, 261.

64 - REISS M.D., JOSEPH S., NATHAN S., WEISS M.D., F.A.C.A., KAREN M., PAYETTE M.B., JOHNSTRIMAS M.D. -

Childhood pigeon breeder's diseases.
Ann. Allergy, 1974, 32 -

65 - SHANNON D., ANDREWS J., RECAVARRON S., KAZEMI H. -

Pigeon breeder's lung.
Amer. J. Dis. Child. 1969, 117-504.

- 66 - SCHLUETER D.P., FINK J.N., SOSMAN A.J. -
Pulmonary function in pigeon breeder's disease.
Ann. Int. Med. 1969 - 70 - 457.
- 67 - SOSMAN A.J., BARBORIAK J.J., REED C.I. -
Immunologic investigation of pigeon breeder's
disease.
J. Allergy 1965 - 36, 210.
- 68 - STIEHM E.R., REED C.G., TOOLEY W.H. -
Pigeon breeder's lung in children.
Pediat. 1967 - 39-904.
- 69 - TOMAN T.B., FUDENBERG H.H., FINLEY N. -
Possible relationship of rheumatoid factor and pul-
monary disease.
Am. J. Med. 1962, 33-243.
- 70 - TURNER-WARWICK M., HASLAM P. -
Antibodies in some chronic fibrosis lung diseases.
I - Non organ-specific auto-antibodies.
Clin. Allergy. 1971 - 183.
- 71 - TURNER-WARWICK M., HASLAM P. -
Antibodies in some chronic fibrosis lung disea-
ses. II - Immunofluorescent studies.
Clin. Allergy. 1971 - 1 - 209.
- 72 - TURNER-WARWICK M., PEPYS J. -
Some aspects of immunopathology and lung disea-
se.
Brit. J. Drst. Chest, 1967 - 61 - 113.
- 73 - UNGER J.D., FINK J.N., UNGER J.F. -
Pigeon breeder's disease = a review of the roent-
genographie pulmonary findings.
Radiology 1968 - 90 - 683.

- 74 - VIDAL J., PONCET G., MICHEL F.B., ROBINET-LEVY R. -

Une observation de pneumopathie due aux pigeons.
J. Med. Montpellier 1970, 5, 551.

- 75 - VILLAR T.G., MENDES J. -

Les bronches dans la maladie des éleveurs d'oiseaux.

Pens Scient. Rome. 1972 - 22 - 361.

- 76 - VOISIN C., JACOB M., LEFEBVRE J., TONNEL A.B., DONAY B., WALBAUMS. -

Enquête sur la coexistence de précipitines et de réagines dans les affections respiratoires d'origine fongique.

In "allergies à précipitines" 1 Vol. 1972 - 111 - Exp. Ed. Paris.

- 77 - WALBAUM S., BIGUET J. -

La maladie du poumon d'éleveur d'oiseaux.
Contribution à la connaissance des antigènes sériques.

Lille Méd. 1971, 16-657.

- 78 - WECK A.L. (de). -

Les pneumopathies interstitielles aux antigènes d'inhalation (du type "poumon de fermiers"), une nouvelle forme d'affection pulmonaire allergique.
Praxis 1970, 18, 647.

- 79 - WECK A.L., BUTIKOFER G. -

Pneumopathies interstitielles par immunoglobuline du type IgG : quelques aspects immunologiques et épidémiologiques en Suisse - in "les allergies à précipitines".

1972, Expansion Ed. Paris.

